

**ANESTESIA CARDIOVASCULAR**

Vol. 29. Supl. 1, Abril-Junio 2006
pp S280-S282

Falla cardíaca

Dr. Octavio González-Chon,* Dra. Sandra Ma. C García-López,* Dr. Fco. Javier Cisneros-Rivas**

* Departamento de Cardiología Hospital Médica Sur.

** Departamento de Anestesiología Hospital Médica Sur.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca se ha considerado en los últimos 10 años un problema de salud pública. Cerca de 5 millones de personas en los Estados Unidos la padecen con una incidencia de 10 personas por cada 1,000 arriba de 65 años de edad.

Esta entidad ha incrementado en un 159% las hospitalizaciones por descompensación cada año, lo que causa un alto costo dividido en estrategia diagnóstica y evidentemente estrategia terapéutica, que en un cálculo realizado en el año de 1997, fue de cerca de 7,500 dólares por mes por paciente. Por esta razón se han incrementado los esfuerzos en encontrar cuáles son las causas desencadenantes que puedan predecir nuevos internamientos.

Los estudios de investigación recientes han incluido en sus variables períodos de tiempo entre una hospitalización y otra, así como días de estancia en cada una de ellas.

En estos grandes estudios de investigación se ha demostrado que la utilización de diversas opciones en el tratamiento, tales como medicamentos, dispositivos (marcapasos) y métodos de revascularización en conjunto con un equipo médico multidisciplinario redujo la frecuencia de hospitalizaciones sustancialmente, así como la mortalidad y mejora en la calidad de vida.

Es importante reconocer que la insuficiencia cardíaca se considera un síndrome que surge como el resultado de diferentes enfermedades cardíacas, sin embargo no todos los pacientes que la padecen tiene una pobre función contráctil de los ventrículos o fracciones de eyeción bajas. Por ejemplo, puede ser la no corrección de una enfermedad valvular (estenosis aórtica o insuficiencia mitral) o bien una alteración en el llenado ventricular (disfunción diastólica).

La gran mayoría de los pacientes tienen al menos 2 comorbilidades asociadas aparte de la edad mayor de 65 años, tan sólo el 75% de los casos son hipertensos. Y cerca del

45% la insuficiencia cardíaca es resultado de la cardiopatía isquémica.

Recientemente el comité formado por el American College of Cardiology y American Heart Association han publicado una nueva clasificación de esta entidad, en la cual el objetivo es enfatizar la evolución para describirla en 4 estadios. Los pacientes en estadio A son aquellos propensos a desarrollar insuficiencia cardíaca y aparentemente no tiene alteración estructural. El estadio B son pacientes con alteración estructural sin aún la presencia de síntomas. Los pacientes en el estadio C también con alteración estructural y ya la presencia de síntomas. Por último el estadio D son pacientes en etapa terminal con refractariedad al tratamiento convencional.

Esta clasificación parte de la original descrita por La New York Heart Association, la cual se basa en descripción de limitaciones.

La insuficiencia cardíaca se debe ver como un síndrome, causado por la función inapropiada del miocardio. Este resultado comprende una serie de alteraciones estructurales, funcionales y biológicas. De forma reciente se ha tratado de hacer hincapié en el papel que desempeñan diversos sistémicas reguladores como lo son el sistema renina angiotensina aldosterona, que juega un papel fundamental en el deterioro de la función y de la historia natural de la enfermedad.

La conocida como regulación neurohumoral la cual no sólo comprende la detección de alteraciones en el llenado mecánico del ventrículo, ni la activación del eje renina aldosterona, sino que también la liberación de diversas sustancias circulantes tales como las catecolaminas que a la larga; lejos de ser sólo por un tiempo parte de los mecanismos compensadores, se vuelven los principales factores en el desenlace fatal de la falla cardíaca.

Con el objetivo de antagonizar los efectos de estas sustancias, se llegaron a identificar otras sustancias inclusive sintetizadas en el miocardio que actúan de forma paracrína y endocrina además de su acción sistémica.

Ese es el caso de los péptidos natriuréticos cerebrales producidos por los ventrículos en respuesta al estiramiento de la fibra; tanto los efectos vasodilatadores como los efectos natriuréticos del péptido contrarrestan los efectos provocados por la angiotensina II y aldosterona.

Por otro lado, los niveles sistémicos altos de neurohormonas son sólo parte de la respuesta inicial ante la lesión miocárdica. La remodelación ventricular es el proceso mediante el cual factores mecánicos, biológico e incluso genéticos modifican el tamaño, la forma y la función del ventrículo izquierdo principalmente. La remodelación ocurre en diferentes tipos de afección cardíaca tales como infarto, cardiomiopatías, hipertensión arterial sistémica y enfermedad valvular. El cambio primordial en el músculo es la hipertrofia ventricular, posteriormente pérdida de miocitos y la sustitución por fibrosis. Como parte final de este proceso la dilatación de la cavidad del ventrículo para llevarlo a la insuficiencia cardíaca sistólica manifestada por una función contráctil disminuida.

DISFUNCIÓN CARDÍACA SISTÓLICA

La insuficiencia cardíaca sistólica, se define como un síndrome clínico caracterizado por deterioro de la función sistólica debido a una cardiopatía estructural, que va acompañado de síntomas de disnea y astenia en reposo o con el esfuerzo. En muchos casos, la causa de la insuficiencia cardíaca sistólica es la enfermedad coronaria, hipertensión arterial, valvulopatías, mutaciones genéticas o inflamación. Finalmente, existe una pérdida de miocitos, aumento de la fibrosis y actividad ineficaz de la bomba. Casi siempre debuta con un acontecimiento inicial, que puede ser clínicamente evidente o de manera subclínica. El volumen del corazón aumenta gradualmente con el tiempo (remodelado ventricular), se incrementa el volumen sanguíneo, el rendimiento sistólico miocárdico disminuye gradualmente volviéndose más sintomático. El rendimiento sistólico ventricular izquierdo se define como la capacidad de vaciado del ventrículo izquierdo. Depende no sólo de la contractilidad intrínseca del corazón sino también de las condiciones de carga y la frecuencia cardíaca. Así pues, es posible tener contractilidad normal y rendimiento sistólico deteriorado cuando hay condiciones de carga excesiva o atípicas. La función sistólica ventricular izquierda, suele cuantificarse clínicamente mediante la fracción de eyección (FE) siendo ésta normal de $62 \pm 12\%$. Cuando el ventrículo izquierdo expulsa menos del 50% de su contenido con cada latido, la función sistólica ventricular izquierda está afectada. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, la fracción de eyección fluctúa mucho porque las condiciones de carga varían continuamente, pero también se observa tendencia clara a la disminución progresiva de la FE a lo largo de meses a años.

DISFUNCIÓN CARDÍACA DIASTÓLICA

Entre el 20-50% de los pacientes con falla cardíaca sintomática presentan una disfunción diastólica (alteración en la relajación muscular) con una función sistólica conservada o lo que es lo mismo una fracción de eyección normal.

La disfunción diastólica se caracteriza por un llenado ventricular limitado, con un incremento considerable en las presiones intraventriculares, para culminar en congestión pulmonar manifestada como disnea de forma idéntica que los pacientes portadores de disfunción sistólica.

Los pacientes portadores de disfunción diastólica generalmente son ancianos, mujeres, obesos, con antecedente de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus. Los rasgos distintivos de la insuficiencia cardíaca diastólica son la relajación ventricular alterada y llenado ventricular anormal. La relajación cardíaca es un proceso dinámico que requiere energía y está regulado por el ritmo de captación de Ca^{++} por parte del retículo sarcoplásmico y por la salida de Ca^{++} del miocito. La reducción de ATP provocada por la isquemia, frena estas oscilaciones momentáneas de calcio y es causa frecuente de alteración de la relajación y disfunción diastólica. La insuficiencia cardíaca diastólica, como las miocardiopatías restrictivas, se caracterizan por un desplazamiento hacia arriba y hacia la izquierda de la relación presión/volumen diastólica, con tensión más alta para cualquier volumen y mayor incremento de la tensión diastólica con cualquier aumento del volumen.

El tratamiento de la misma varía dependiendo el estadio, ya que en él la falla cardíaca puede ser ampliamente preventiva, al controlar los factores de riesgo que la causa, obesidad, hipertensión arterial y diabetes. Está muy bien demostrado que el adecuado control de las cifras de presión arterial reduce o retarda la aparición de hipertrofia ventricular, de tal modo que la incidencia de insuficiencia cardíaca se reduce en un 30-50%. En los últimos años se ha insistido que el tratamiento farmacológico debe iniciarse con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II desde estadios A (asintomático). Otros fármacos como los bloqueadores de receptores de angiotensina disminuyen el número de hospitalizaciones en pacientes con insuficiencia cardíaca que son diabéticos e insuficientes renales. En conclusión, el objetivo del tratamiento en el estadio A prevenir la remodelación ventricular.

En objetivo de tratamiento en pacientes sintomáticos y con fracción de eyección baja es detener la progresión de la enfermedad, mejorar la sobrevida, mejorar los síntomas y obtener mejor calidad de vida. Para esto además de incluir fármacos cuyos efectos se conocen ampliamente y que han demostrado efectividad en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca tales como inhibidores de angiotensina, betabloqueadores, digital, diuréticos, inotrópicos, inhibidores

de la aldosterona y otros vasodilatadores. Es oportuno conocer el mecanismo de acción de otros fármacos novedosos cuya principal acción además de la vasodilatación y natriureisis promueva frenar la respuesta neurohormonal de la falla cardíaca.

Nesiritide es una forma recombinante idéntica al BNP humano. Su mecanismo de acción unirse al receptor de guanilato ciclase del músculo liso de los vasos y a las células endoteliales, dando como resultado un incremento en la concentración intracelular de monofosfato cíclico de 3'5' guanosina (GMPc) lo que tiene como resultado relajación de la musculatura lisa.

El efecto hemodinámico es que reduce la presión capilar pulmonar, las resistencias vasculares sistémicas, contribuyendo a no comprometer el gasto cardíaco por aumento de la postcarga; así como también no tiene efecto cronotrópico positivo evitando el incremento en el consumo miocárdico de oxígeno. Sin contar que su efecto más importante es antagonizar los efectos causados por los niveles circulantes de las neurohormonas (aldosterona y norepinefrina).

FALLA CARDÍACA PERIOPERATORIA

En la actualidad es evidente que aunado al incremento de la falla cardíaca en la población anciana, existe un incremento dramático en los procedimientos quirúrgicos. Desde 1990, el número de procedimientos quirúrgicos se ha incrementado de 27 a 40 millones de cirugías no cardíacas por año y de ellas 10 millones de pacientes son mayores de 65 años. Sin embargo, surge la siguiente pregunta ¿Cómo modificar los factores de riesgo perioperatorios en pacientes con insuficiencia cardíaca? Hay que recordar que la mayor parte de los estudios sobre la modificación de riesgo perioperatorio son sobre pacientes isquémicos y en donde la recomendación más frecuente es la utilización de los β bloqueadores, que si bien es cierto un gran sustrato de la falla cardíaca, se

relaciona con la etiología isquémica; sin embargo nos referimos principalmente al paciente con clase funcional III-IV de la NYHA, el cual se encuentra con una gran variedad de drogas en donde participan los diuréticos, IECA's, bloqueadores de receptores de angiotensina, antagonistas de aldosterona, β bloqueadores, antagonistas de la endotelina y hasta medidas no farmacológicas como lo es la sincronización biventricular con marcapasos. Lo que es un hecho demostrado es que los pacientes con falla cardíaca tienen una mortalidad a 30 días de 15.4 % (13.6-17.3) comparado con 6.6% (5.5-7.8) $p < 0.001$ en relación a los pacientes isquémicos y una mortalidad durante la admisión quirúrgica de 10.7% (9.2-12.0) vs 5.0% (4.0-6.1) $p < 0.001$ respectivamente, por que podemos de antemano concluir que en pacientes de 65 años y mayores con insuficiencia cardíaca, la cirugía no cardíaca tiene una morbi-mortalidad significativa, mientras que los pacientes isquémicos sin insuficiencia cardíaca tienen una mortalidad similar comparados con la población general.

Con todo lo anterior, surgen dos preguntas

1. ¿Qué debe recordar desde el punto de vista hemodinámico el anestesiólogo ante un paciente con insuficiencia cardíaca?
2. ¿Influye la técnica anestésica en la morbi-mortalidad?

Ante todo, el anestesiólogo debe recordar siempre, cuáles son los determinantes de la función ventricular teniendo en consideración la interacción entre contractilidad, precarga, postcarga, frecuencia cardíaca, competencia valvular e integridad de la pared ventricular, para de esa forma y en pleno conocimiento de los efectos cardiovasculares de los diferentes agentes anestésicos, se defina la técnica anestésica manipulando las diferentes variables hemodinámicas de la función ventricular impactando en la sobrevida y disminuyendo la mortalidad relacionada con la insuficiencia cardíaca.

REFERENCIAS

1. Jessup M, Brozena S. Heart Failure. N Engl J Med 2003; 348: 2007-18.
2. Shrier RW, Abraham WT. Hormones and Hemodynamics in Heart Failure. N Engl J Med 1999;(8):341.577-585.
3. Hunter JJ, Chien KR. Signaling Pathways for Cardiac Hypertrophy and Failure. N Engl J Med 1999;347;(17)1276-1282. Heart Failure or Both. N Engl J Med 2005;352:2581-2588.
4. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic Heart Failure. N Engl J Med 2004;351:1097-1105.
5. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, Finn PV, et al. Sudden Death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction.
6. Cheng V, Kazanegra R, Garcia A, et al. A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. J Am Coll Cardiol 2001;37:386-391.
7. Rich MW, Beckham V, Wittberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. N Engl J Med 1995;333:1.190-195.
8. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Eng J Med 2001;344:873-880.
9. Guardigli G, Ansani L, Percoco GF. AV delay optimization and management of DDD paced patients with dilated cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol 1994;17: 984-988.
10. Hernandez AF, Whillan DJ, Stroud S, Sun JL, O'Connor CHM, Jollis JG. Outcomes in Heart Failure patients after Major Noncardiac Surgery. JACC 2004;447:1446-1453.